

ISSN 2227-7404

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ імені П.Л. ШУПИКА



**ЗБІРНИК
НАУКОВИХ ПРАЦЬ
СПІВРОБІТНИКІВ НМАПО
імені П.Л. Шупика**

**ВИПУСК 24
КНИГА 2**

Київ – 2015

Профиль лекарственной устойчивости МБТ у больных мультирезистентным туберкулезом, который диагностирован молекулярно-генетическим или фенотипическим методом

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»

Цель. Изучить и сравнить частоту и профиль медикаментозной резистентности МБТ у больных с мультирезистентным туберкулезом, который диагностирован молекулярно-генетическим или фенотипическим методом.

Материалы и методы. Профиль медикаментозной резистентности МБТ к противотуберкулезным препаратам I и II ряда изучали у 185 больных с новыми случаями МРБТ в зависимости от метода диагностирования заболевания. Пациенты обследованы за период с 2013 по 2014 годы. У всех пациентов определяли бак-теровыделение методом посева и проводили тест медикаментозной чувствительности МБТ. У 66 больных резистентность к рифампицину была диагностирована с помощью молекулярно-генетического метода (GeneXpert) и сразу начато лечение стандартным режимом химиотерапии для 4 категории. У 119 больных мультирезистентным туберкулезом был диагностирован фенотипическим методом (на жидкой или твердой питательных средах). Этим больным индивидуализированное лечение по поводу МРБТ назначали в среднем через $(83,9 \pm 8,7)$ дней с момента диагностирования случая туберкулеза. За этот период можно ожидать расширения медикаментозной резистентности МБТ.

Результаты. Частота и профиль медикаментозной резистентности МБТ к ПТП I и II ряда у больных групп сравнения не различались. У больных МРБТ, которые диагностированы молекулярно-генетическим методом, расширенную резистентность определили в 10 случаях – 15,1%, в группе сравнения – в 16 (13,4%) случаях, $p > 0,05$. В обеих группах высокий уровень резистентности был обнаружен к стрептомицину – соответственно у 100,0% и 90,7% больных ($p < 0,05$), на втором месте – к этамбулолу – у 65,1% и 59,6% больных ($p > 0,05$), далее – к этионамиду – у 40,9% и 30,3% больных ($p < 0,05$), канамидину – у 25,7% и 21,0% больных ($p < 0,05$), к офлоксацину – у 28,7% и 21,8% больных ($p < 0,05$).

Выводы. У больных с новыми случаями МРБТ, который диагностирован молекулярно-генетическим или фенотипическим методом, частота и профиль медикаментозной резистентности к противотуберкулезным препаратам I и II ряда не различаются. В течение периода задержки правильного лечения (в среднем на 84 дня) достоверного увеличения случаев расширения лекарственной устойчивости не наблюдалось.

Ключевые слова: мультирезистентный туберкулез, молекулярно-генетическая и бактериологическая диагностика, частота и профиль лекарственной устойчивости МБТ.

Н. Варуцька

Profile of drug resistance in patients with mdr tb diagnosed by molecular genetic or phenotypic method

Y. Yanovsky National Institute of Phthisiology and Pulmonology,

NAMS of Ukraine

Aim. To study the frequency and profile of MBT drug resistance in patients with MDR-TB diagnosed by molecular genetic or phenotypic method.

Materials and methods. Profile of drug resistance of MBT to first and second-line TB agents was studied in 185 patients with new cases of MDR TB depending on the method of diagnosis. The patients were examined during the period from 2013 to 2014. All cases were determined by culture and agent susceptibility test. In 66 patients resistance to Rifampicin was diagnosed by molecular genetic method (GeneXpert) and the treatment with a standard chemotherapy regimen for 4 categories was initiated immediately. In 119 patients, MDR TB was diagnosed by phenotypic method (liquid or solid medium). Those patients received individualized treatment for MDR with an average delay of $83,9 \pm 8,7$ days from the date of TB diagnosis. During this period, we can expect the extension of a drug resistance pattern.

Results. The incidence and profile of drug resistance to line I and II TB agents did not differ between groups of comparison. MDR TB patients diagnosed by molecular genetic methods, XDR resistance was identified in 10 cases (15,1%), in the control group – in 16 (13,4%) cases, $p > 0,05$. In both groups, high-level resistance to streptomycin was in 100,0% and 90,7% ($p < 0,05$) of patients, respectively, ethambutol took the second position (65,1% and 59,6% of patients), $p > 0,05$, then there was ethionamide (40,9% and 30,3% of patients), $p < 0,05$, Kanamycin (25,7% and 21,0% of patients), $p < 0,05$, and ofloxacin (28,7% and 21,8% of patients), $p < 0,05$.

Conclusions. In patients with new cases of MDR TB diagnosed by molecular genetic or phenotypic method, frequency and profile of drug resistance to line I and II TB drugs do not differ. During the period of delay in proper treatment (on average - 84 days) a significant increase in cases of extensive drug resistance was not observed.

Key words: multidrug-resistant tuberculosis, bacteriological and molecular genetic diagnosis of tuberculosis, frequency and profile of drug resistance.

Відомості про автора:

Варуцька Г.О. – ДУ «Национальний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України». Адреса: 03680, Київ, вул. Амосова, 10.

UDK 616.813-006.0+617.52-006.6

© Ю. В. ГРАБОВСЬКИЙ, 2015

Ю. В. Грабовський

ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ: ОСНОВИ ДІАГНОСТИКИ ЗГІДНО З РЕКОМЕНДАЦІЯМИ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

Національна медична академія післядипломної освіти

імені П. Л. Шуплика, Київ,

КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня

імені І. І. Мечникова», Дніпропетровськ

Вступ. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – закупорка артеріального русла легень тромбом (або емболом), в результаті чого переривається кровообіг легеневої паренхіми.

Мета. Комплексне узагальнення етіологічних факторів виникнення, патогенезу розвитку тромбоемболії легеневої артерії, ролі та місця клінічних та інструментальних методів досліджень при обстеженні хворих з підозрою на тромбоемболію легеневої артерії.

Результати. Встановлено, що існують обов'язкові методи дослідження, що дають змогу з великою вірогідністю підтвердити чи спростувати діагноз

тромбоемболії та мають проводитись усім хворим з підозрою на ТЕЛА (визначення газового вмісту крові, електрокардіографія, рентгенографія органів грудної порожнини, пульмоносцинтиграфія, МСКТ-ангіопульмонографія, ультразвукова доплерографія магістральних вен нижніх кінцівок та обстеження за показами, що дають змогу уточнити діагноз у сумнівних випадках та обстеження (ангіопульмонографія, визначення тиску в правих відділах серця, флебографія).

Ключові слова: тромбоемболія легеневої артерії, тромбофлебіт, пульмоносцинтиграфія, доплерографія, Д-димер.

Вступ. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – це закупорка артеріального русла легень тромбом (або емболом), що утворився в венозній системі, правому передсерді або правому шлуночку серця, або іншим матеріалом, що потрапив до системи легеневого кровообігу (кратини жиру, кісткового мозку, пухлинні клітини, повітря, паразити, фрагменти катетерів та інш.), в результаті чого приривається кровообіг легеневої паренхіми [2, 3]. Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця. Це одне з найпоширеніших ускладнень багатьох захворювань, що представляють загрозу для життя людини. Відомо, що серед пацієнтів терапевтичного профілю найчастіше ТЕЛА виникає при інсульті (65%), інфаркті міокарда (ІМ) (22%), гострих терапевтичних захворюваннях (більше 15%), а також у людей похилого віку (9%). За даними Фремінгемського дослідження, смертність від ТЕЛА складає 15,6% усієї госпітальної смертності (при хірургічних захворюваннях – 18%, терапевтичних – 82% випадків) [5]. ТЕЛА – розповсюджене захворювання, яке в США зустрічається у 200 тис. людей, помирає від нього щорічно 10-15% пацієнтів (якщо такі хворі не лікуються, то смертність складає 30%). ТЕЛА важка для діагностики, тому смертність від неї висока. Навіть в великих сучасних клініках прижиттєво вона визначається лише у 25-28 % випадків.

Мета. Комплексне узагальнення етіологічних факторів виникнення, патогенезу розвитку тромбоемболії легеневої артерії, ролі та місця клінічних та інструментальних методів досліджень при обстеженні хворих з підозрою на тромбоемболію легеневої артерії.

Етіологія. Закупорка легеневої артерії може відбуватися тромбом, кратинами жиру кісткового мозку, повітрям, паразитами (аскаридами). Найчастіше ТЕЛА зустрічається при наступних захворюваннях: флебітах і тромбофлебитах нижніх (рідше верхніх) кінцівок, вен малого тазу, новоутвореннях різних органів, серцево-судинних захворюваннях з вираженою кардіомегалією, великими порожнинами лівого і правого шлуночків (мітральний стеноз, ішемічна хвороба серця [ХХС], ІМ, дилатативна кардіоміопатія, дифузні міокардити, інфекційний ендокардит, фібриляція передсердь, хронічна серцева недостатність тощо); парадоксальний тромбоемболії із лівого в правий шлуночок при дефекті міжшлуночкової перегородки; хірургічних операцій, тривалій іміобілізації кінцівок, травмах.

Патогенез. У розвитку ТЕЛА до сьогодні актуальна триада Вірхова, згідно з якою при цьому захворюванні відбувається сповільнення кровотоку, ураження ендотелію судин і підвищення згортання крові [1, 6, 7]. Згідно з сучасними уявленнями, у розвитку ТЕЛА мають значення такі патогенетичні ланки: активація згортання крові, підвищення агрегації тромбоцитів, зниження фібринолізу; плазмова ланка – зниження синтезу плазміну, антитромбіну III, ендогенних антикоагулянтів; підвищення активності інгібіторів плазміногена; судинна ланка – ураження ендотелію судин, збільшення

синтезу вазоконстрикторів (тромбоксану, ендотеліну, норадреналіну, ангіотензину II), зменшення вазодилатуючої функції судин (синтезу оксиду азоту, простагліну). Однак провідним фактором розвитку гемодинамічних розладів при ТЕЛА є механічна обструкція легеневого артеріального русла, що призводить до різкого підвищення тиску в легеневій артерії з розвитком артеріальної гіпоксемії та дихальної недостатності. Збільшення судинного опору та підвищення тиску в легеневій артерії призводить до розвитку гострого легеневого серця та правшлуночкової недостатності.

Клініка та діагностика. Основні задачі: необхідність підтвердити наявність ТЕЛА, тому що деякі методи лікування її апресивні та без об'єктивної необхідності небажані; визначення локалізації тромбоемболії у легневих судинах; оцінка об'єму емболічного ураження судинного русла та вираженості гемодинамічних порушень з метою визначення лікувальної тактики; визначення локалізації місця виникнення тромбів з метою запобігання рецидивів. Важкість діагностики ТЕЛА робить необхідним ведення таких хворих в спеціалізованих стаціонарах. Дослідження розділяються на 2 групи – обов'язкові та за показами. До обов'язкових (проводяться без винятку всім хворим з підозрою на ТЕЛА) належать: визначення газового вмісту крові, електрокардіографія, рентгенографія органів грудної порожнини, ехокардіографія, перфузійна пульмоносцинтиграфія, ультразвукова доплерографія магістральних вен нижніх кінцівок. Обстеження за показами включають: ангіопульмонографію, визначення тиску в правих відділах серця, флебографію. У роботі було проаналізовано результати комплексного обстеження 126 пацієнтів як хірургічного, так і терапевтичного профілю. У віці від 23 до 89 років (середній вік 58 років) з них 48 жінок і 78 чоловіків з підозрою на ТЕЛА. Анамнестичні дані свідчили про повторне епізоди ТЕЛА у 6 пацієнтів, у решти 120 чоловік ТЕЛА була запідозрена по клінічній картині.

Клінічні критерії діагностики синдромів ТЕЛА. Большовий синдром спостерігався у всіх без виключення випадках і характеризується болем у грудній клітці, який посилювався під час глибокого вдиху та покашлювання. Це було пов'язано з розвитком інфаркт-пневмонії та асептичного запалення плевральних листків. Біль міг бути інтенсивним, ірадіювати в міхопатковий простір у результаті гострого розширення легеневої артерії, ішемії легеневої тканини або подразненні нервових закінчень у перикарді. Синдром гострої дихальної недостатності у хворих характеризувався раптовим виникненням експіраторної задишки, ціанозу, бронхоспазму. На можливість масивного ураження судин малого кола кровообігу вказув розвиток ціанозу обличчя, ший, верхньої частини тулуба. Раптово виниклий ціаноз у поєднанні з задишкою, тахікардією та болем в грудній клітці є достовірною ознакою ТЕЛА. Синдром гострої судинної недостатності, що виникає в результаті рефлекторного падіння АД у великому колі кровообігу та зменшення надходження крові в ПШ через різке підвищення тиску в малому колі кровообігу спостерігався у 73 (58 %) випадках.

Синдром гострої правшлуночкової недостатності супроводжується розвитком гострого легеневого серця в результаті рефлекторного спазму судин легень і різкого підвищення диастолічного тиску, що призводить до перенапруження ПШ, зниження його скоротливої здатності [1]. Синдром гострого порушення ритму серця спостерігався у 23 випадках та супроводжувався виникненням синусової тахікардії (17 випадків), екстрасистолії (3 випадки), блокади правої ніжки пучка Гіса (3 випадки), та був зумовлений гіпоксією

міокарда та переважанню ПШ. Церебральний синдром характеризується психо моторним збудженням, ментальними та вегетативними симптомами, судорогами, та спостерігався нами у 123 випадках (97,6 %). Абдомінальний синдром у 16 випадках характеризувався болем у ділянці печінки, нудотою, блювотою, метеоризмом. Лихоманковий синдром у 21 випадку характеризувався підвищенням температури тіла на початку захворювання до субфебрильних цифр, інколи – фебрильних.

Діагностичні критерії різних форм ТЕЛА. Зверхмасивна (близькавична) форма продовжується кілька хвилин, супроводжується швидким зростанням задишки (частота дихання $[ЧД] - 45-50/хв$), тахікардії ($ЧСС - 140-150/хв$), теплого ціанозу, падінням АТ до нуля і розвитком смерті. Масивна форма (головних гілок) протікає погостро впродовж десятка хвилин, характеризується задишкою ($ЧД - 40-45/хв$), серцебиттям ($ЧСС - 130-140/хв$), дифузним ціанозом, болем в грудній клітці та за грудною, страхом смерті. Немасивна (середніх гілок) характеризується задишкою ($ЧД - 25-35/хв$), серцебиттям ($ЧСС - 100-130/хв$), зниженням рівня АТ до 80/60 мм рт. ст., кашлем, кровохарканням і розвитком інфаркт-пневмонії через 48 годин після початку розвитку ТЕЛА. ТЕЛА дрібних гілок легеневої артерії супроводжується раптовою задишкою ($ЧД - 30-35/хв$), серцебиттям ($ЧСС - 90-100/хв$), інколи короткочасною артеріальною гіпотензією і втраченою свідомості, що може призвести до розвитку хронічного легеневого серця.

Критерії діагностики за допоміжними методами дослідження

1. В аналізі крові – лейкоцитоз із можливим зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшена швидкість осідання еритроцитів, еозінофілія, лімфопенія, відносний моноцитоз.

2. Рівень лактатдегідрогенази (ЛДГ-3) (різко ЛДГ-1) збільшений, білірубін у крові підвищений. Підвищення рівня тропонінів у крові супроводжується значним збільшенням лікарняної летальності (44% проти 3% у хворих без підвищення вмісту тропоніну).

3. Визначення в крові методом ELISA D-димеру, одного з продуктів розпаду фібриногену та фібрину внаслідок активації фібринолізу (в нормі складає 0,5 мкг/мл крові), який є сприятливим показником і дозволяє виключити немасивну ТЕЛА на першому етапі дослідження в 99%. Але його збільшення не підвищує достовірність діагнозу захворювання. Останнім часом одним із найбільш цінних із точки зору діагностики тромбозу методом вважається визначення у крові вмісту D-димерів. Серед досліджених нами пацієнтів достовірне підвищення D-димеру спостерігалося у 119 випадках.

4. Плевральна рідина, частіше геморагічна, має ознаки запалення.

5. Критерії ЕКГ-дослідження: раптове зміщення електричної осі серця вправо, ознаки гіпертрофії ПШ, негативний зубець Т і зміщення сегменту ST, а інколи нестійкий зубець Q в III- і aVF-відведеннях з швидкою динамікою; синусова тахікардія, екстрасистолія, блокада правої ніжки пучка Гіса; R-пільопале: високий постриверхній зубець R в III- і aVF-відведеннях.

6. Рентгенологічні критерії: збільшення судинного малюнка легень (патономонічний симптом), збільшення прозорості легень (симптом Вестермарка); деформація або збільшення одного з коренів легень; вибухання конуса легеневої артерії; розширення серця за рахунок ПШ; при інфаркті легень – конусоподібна тінь, яка направлена верхівкою до кореня легень; високе стояння діафрагми на стороні ураження.

ФІЗИОТРАПІЯ І ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

7. Критерії ЕхоКГ-дослідження: ознаки переважанню правого шлуночка, симптоми Мак-Коннелла та «60/60» (ці симптоми вважають більш специфічними для ТЕЛА).

Відсутність ознак переважанню правого шлуночка у хворих у стані шоку або при вираженій артеріальній гіпотензії практично виключає ТЕЛА як причину нестабільної гемодинаміки.

Про наявність ознаки «60/60» говорять, коли час прискорення потоку в стовбурі легеневої артерії становить < 60 мс при градієнті рекурітації на трикутковому клапані ≤ 60 мм рт.ст.

Симптоми Мак-Коннелла включає нормокінез та/або гіперкінез верхівкового сегмента вільної стінки правого шлуночка за наявності піло-/акінезії інших його відділів.

8. Пультмоносцинтиграфія вважається достатньо інформативним діагностичним тестом при підозрі на ТЕЛА. Принцип методу заснований на внутрішньовенному введенні мічених технієм-99 макроагрегатів альбуміну, які, осідаючи у дрібних легневих капілярах, дозволяють оцінити перфузію легень на клітинному рівні. При обструкції гілок легеневої артерії мінені частинки надходять в них не будуть, ці ділянки на відповідних зображеннях залишаться «холодними». Пультмоносцинтиграфія на гамма-камері ГСК-301 «Тамара» з використанням макроальбуміну міченого Tc^{99m} у чотирьох стандартних проекціях нами була проведена 103 пацієнтам. Ознаки ураження були виявлені у 78 хворих. У 25 пацієнтів результат пультмоносцинтиграфії був негативний. При негативних результатах сцинтиграфії у пацієнтів із низькою ймовірністю ТЕЛА можна виключити діагноз тромбоемболії. Позитивні результати сканування у пацієнтів із високою ймовірністю ТЕЛА підтверджують діагноз, проте в пацієнтів із низькою вірогідністю ТЕЛА для підтвердження діагнозу може виникнути необхідність у додаткових методах обстеження.

9. Критерії комп'ютерної томографії (КТ) легень. Останнім часом у діагностиці ТЕЛА широко застосовується СКТ з внутрішньовенним введенням рентген-контрастного препарату (КТ-ангіографія). Порівняно з ангіопультмонографією виконання КТ за методикою проведення та затратами є більш простим, а за інформативністю — принципово не поступається селективній ангіопультмонографії. Чутливість та специфічність односпіральної КТ становлять близько 70 та 90 % відповідно, проте впровадження в клінічну практику мультиспиральної КТ (МСКТ) із високою просторовою і часовою розподільною здатністю та якісним артеріальним заповненням дозволило підвищити ці значення до 83 та 96 % (за даними дослідження RJORED II), виявивши МСКТ-ангіографію на рівень методу вибору для відображення легеневого артеріального русла при підозрі на ТЕЛА. При цьому легенева артерія візуалізується до найвіддаленіших дистальних ділянок судинного русла. Негативний результат МСКТ необхідно оцінювати з урахуванням клінічної ймовірності діагнозу. Так, у хворих із низькою та помірною клінічною вірогідністю ТЕЛА (за шкалою Wells) відсутність ознак ТЕЛА на МСКТ дозволяє виключити діагноз. У той же час для пацієнтів із високою клінічною ймовірністю негативний результат МСКТ виключає ТЕЛА лише з вірогідністю 60 % [2,6]. 86 пацієнтам була виконана МСКТ-ангіопультмонографія. МСКТ проводила на 2-зрізовому спіральному комп'ютерному томографі. Контрастний препарат в об'ємі 100 мл вводили болісно в кубітальну вену. Дані

МСКТ-ангіопульмонографії співставлялись з результатами рентенографії органів грудної порожнини ($n = 86$). Для пошуку джерела емболії і оцінки легеневої гіпертензії виконували ультразвукове дослідження вен нижніх кінцівок ($n = 30$) і ехокардіографію ($n = 82$). ТЕЛА була підтверджена на МСКТ у 39 пацієнтів (45,3 %). За нозологічними формами захворювання ТЕЛА найчастіше ускладнювала тромбози глибоких вен (47%), ІХС з порушенням ритму серця (29%), з вадами серця (10%), в післяопераційному періоді (8%), з ХОЗЛ (6%).

10. 5 пацієнтам виконувалась селективна ангіопульмонографія. У 4 діагнози тромбоемболії легеневої артерії був підтверджений, у 1 випадку ознак тромбоемболії виявлено не було.

Критерії селективної ангіопульмонографії: збільшення діаметра легеневої артерії, повна або часткова оклюзія артерії, відсутність контрастування судин легень на стороні ураження; «розлитий» або «пліткий» характер контрастування судин; дефекти наповнення в судині за наявності поодиноких тромбів; деформація легеневого малюнка у вигляді розширення чи звивистості; зміни сегментарної або дольової судин при множинному ураженні дрібних гілок.

Висновки. Необхідно відзначити, що рівень діагностики ТЕЛА в умовах стаціонару й амбулаторно-поліклінічної мережі за кордоном і в Україні залишається ще достатньо низьким. У значній кількості спостережень серед причин неправильної клінічної діагностики переважають такі об'єктивні причини, як тяжкий стан хворих, короткочасне перебування в стаціонарі, а в умовах поліклінік – пізні звернення пацієнтів за медичною допомогою. Серед суб'єктивних причин неправильної діагностики хвороб органів дихання переважають недообстеження пацієнтів, неврахування анамнезу захворювання, помилки, зумовлені рентгенологічними обмеженнями органів грудної клітки. Покращення клінічної діагностики тромбоемболії легеневої артерії можливе за рахунок зменшення частки суб'єктивних причин неправильного розпізнавання та суворого виконання всіх необхідних методів дослідження пацієнтів з підозрою на це важке та підступне в плані діагностики захворювання з урахуванням наявності обов'язкових досліджень та досліджень за показами.

Література

1. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 1. – С. 5-22.
2. Денисюк В.І., Денисюк О.В. Доказова внутрішня медицина: Таємниця, стандарти діагностики та лікування. – Вінниця: ДП ДКФ, 2006. – 706 с.
3. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю: Наказ МОЗ України від 19.03.2007 № 128.
4. Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо построї тромбоемболії легеневої артерії // Внутрішня медицина. – 2008. – № 5-6 (11-12). – С. 107-111.
5. Кейпл І.А., Феннерт А., Миллер А. Руководство Британского торакального общества по ведению больных с предполагаемой тромбоэмболией легочной артерии // Пульмонология. – 2005. – № 4. – С. 19-41.
6. Кохлер Г.П. Тромбоемболія легеневої артерії // Внутрішня медицина. – 2007. – № 4. – С. 82-90.
7. Аншелевич Ю. В., Сорокина Т. А. Тромбоземболія легочної артерії // Рижский ММ. - Рига: Зинатне, 1983. - 183 с.

Ю. В. Грабовський

Тромбоемболія легочної артерії: основи діагностики згідно рекомендацій доказательної медицини

Національна медичинська академія післядипломного образования

імені П. Л. Шуплика, г. Киев,

Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова

Вступленне. Тромбоемболія легочної артерії – закупорка артеріального русла легких тромбом (или эмболом), в результаті чого переkrивается кровообращение легочной паренхимы.

Цель. Комплексное обобщение этиологических факторов возникновения, патогенеза развития тромбоемболии легочной артерии, роли и места клинических и инструментальных методов исследования при обследовании пациентов с подозрением на тромбоемболию легочной артерии.

Результаты. Установлено, что существуют обязательные методы исследования, которые дают возможность с большой вероятностью подтвердить либо опровергнуть диагноз тромбоемболии и должны проводиться всем пациентам с подозрением на ТЭЛА (определение газового состава крови, электрокардиография, рентгенография органов грудной полости, пульмоносцинтиграфия, МСКТ-ангиопульмонография, и ультразвуковая доплерография магистральных вен нижних конечностей) и исследование, проводимые по показаниям, которые дают возможность уточнить диагноз в сомнительных и трудных случаях (ангиопульмонография, определение давления в правых отделах сердца, флебография).

Ключевые слова: тромбоемболія легочної артерії; тромбозфлебит; пульмоносцинтиграфия; доплерография; D-димер.

Ул. Нравовська

Pulmonary embolism: basic diagnosis by evidence-based medicine recommendations

Shuprik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv,

Мечников Днепроретровск Regional Hospital

Introduction. Pulmonary embolism is a blockade of the pulmonary arterial bed by thrombus or embolus resulting in blocked blood flow in lung parenchyma. Aim. The goal was a comprehensive generalization of etiological factors of occurrence and pathogenesis of pulmonary embolism, the role and place of clinical and instrumental examination of patients with suspected pulmonary embolism.

Results. It has been established that there are mandatory methods (blood gas determination, electrocardiography, radiography of the chest, lung scintigraphy, MSCT-angiography, Doppler ultrasound of the main veins of the lower extremities) that allow likely confirmation or rejection of thromboembolism diagnosis and studies conducted by indications that enable accurate diagnosis in doubtful and difficult cases (angiography, evaluation of pressure in the right heart, phlebography). They are advisable for all patients with suspected pulmonary embolism.

Key words: pulmonary embolism, thrombophlebitis, pulmoscintigraphy, Doppler sonography, D-dimer.

Відомості про автора:

Грабовський Юрій Володимирович - заочний аспірант кафедри радіології НМАПО імені П.Л. Шуплика, асистент кафедри онкології та медичної радіології ДМА. Лікар радіонуклідної діагностики відділення радіонуклідної діагностики та терапії КЗ "Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова".